

PENYAKIT GUMBORO: ETIOLOGI, EPIDEMIOLOGI, PATOLOGI, DIAGNOSIS DAN PENGENDALIANNYA

SUTIASTUTI WAHYUWARDANI¹, D.R. AGUNGPRIYONO², L. PAREDE³ dan W. MANALU⁴

¹Balai Besar Penelitian Veteriner, Jl. R.E. Martadinata No. 30, Bogor 16114

²Departemen Klinik, Reproduksi dan Patologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor

³PT Caprifarmindo Laboratories, Cimareme, Bandung

⁴Departemen Anatomi, Fisiologi dan Farmakologi, Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor

(Makalah diterima 3 Maret 2011 – Revisi 30 Juni 2011)

ABSTRAK

Infectious bursal disease (IBD) atau Gumboro, merupakan penyakit pada ayam berumur > 3 minggu, yang disebabkan oleh virus famili *Birnaviridae*. Penyakit IBD pertama kali dilaporkan di Indonesia pada tahun 1983 dan hingga sekarang keberadaan IBD masih sering ditemukan. Virus IBD yang sangat ganas menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi bahkan dapat mencapai 100%. Gejala klinis yang ditimbulkan adalah: lesu, sayap menggantung dan ada kotoran yang menempel pada kloaka. Pada pemeriksaan patologi anatomi ditemukan pembengkakan bursa *Fabricius* dan cairan yang berwarna kekuningan atau perdarahan bursa *Fabricius* pada 3 hari pascainfeksi (pi). Bursa akan mengalami atrofi mulai 7 hari pi. Virus IBD yang tidak ganas menimbulkan gejala yang bersifat subklinis, menyebabkan pertumbuhan terhambat dan immunosupresif dan kerusakan ringan pada bursa *Fabricius*. Diagnosis IBD dapat ditentukan berdasarkan pemeriksaan patologi yang dapat ditunjang dengan pemeriksaan imunohistokimia dan dikonfirmasi dengan hasil pemeriksaan laboratorium dengan agar *gel immunodiffusion*, *Polymerase Chain Reaction*, *antigen capture enzyme linked immunosorbent assay* dan isolasi. Deteksi antibodi dapat dilakukan dengan teknik serum netralisasi atau *Enzyme Linked Immunosorbent Assay*. Pencegahan dapat dilakukan dengan vaksinasi rutin di lapangan pada saat maternal antibodi sudah menurun. Tulisan ini merupakan hasil ulasan penyakit IBD beserta kejadiannya di Indonesia yang diharapkan dapat menambah pengetahuan bagi pembaca, peternak maupun pemerhati di bidang kesehatan unggas.

Kata kunci: Gumboro, etiologi, epidemiologi, patologi, diagnosis

ABSTRACT

GUMBORO DISEASE: ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY, PATHOLOGY, DIAGNOSIS AND DISEASE CONTROL

Infectious bursal disease (IBD) or known as Gumboro, is a disease that attacks chicken older than 3 weeks, caused by famili *Birnaviridae* virus. Gumboro in Indonesia was firstly reported in 1983 and until now is commonly found. Very virulent IBD virus causes high morbidity and mortality that can even reach 100%. Clinical symptoms are exhibited as sluggish chicken, dropped wings and cloacal pasting. At gross examination, the bursa was found swollen, with yellowish fluid or hemorrhagic 3 days after infection. The bursa will get atrophy from 7 days post-infection. Meanwhile, the non virulent IBD virus causes subclinical symptoms. Chicken that survived, became stunted or dwarfed. On gross and histopathological findings, the bursa *Fabricius* has mild lesion and will recover at 14 days post-infection. Diagnosis of IBD can be determined based on pathological observation, supported by immunohistochemical examination and laboratory confirmation of disease by agar gel immunodiffusion, polymerase chain reaction techniques, antigen capture enzyme linked immunosorbent assay and isolation. Detection of antibodies can be made by serum neutralization technique or enzyme linked immunosorbent assay. Prevention can be done by routine vaccination in the field when the maternal antibodies have declined. The review describes the etiology, epidemiology, pathogenesis clinical symptoms, pathological discription and control of the disease to improve the knowledge of poultry farmer or people who are interested in poultry health.

Key words: Gumboro, etiology, epidemiology, pathology, diagnosis

PENDAHULUAN

Infectious Bursal Disease (IBD) merupakan penyakit pada ayam yang pertama kali dilaporkan oleh Cosgrove pada tahun 1962 berdasarkan kasus yang terjadi pada tahun 1957 di desa Gumboro-Delaware, negara bagian Amerika Serikat. Sesuai dengan nama

asal daerah ditemukannya, penyakit ini dikenal juga sebagai Gumboro. Penyebab penyakit IBD adalah virus yang berbentuk *icosahedral* yang terdiri dari 2 segmen untaian ganda RNA, yang termasuk dalam famili *Birnaviridae* (LUKERT dan SAIF, 2003).

Virus *very virulent* IBD (vvIBDv) bersifat sangat menular dan akut, menyebabkan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Penyakit ini berdampak ekonomis karena menyerang organ pertahanan ayam yaitu bursa *Fabricius* sehingga merugikan peternak. Ayam yang terserang IBD menjadi rentan terhadap infeksi sekunder, serta mengakibatkan kegagalan vaksinasi (LUKERT dan SAIF, 2003)

Penyebaran penyakit sudah sampai ke Indonesia pada tahun 1983, ketika ditemukan kasus di Sawangan, Bogor (PARTADIREJA *et al.*, 1983). Pada periode tahun 1990-an, penyakit IBD telah menyebar ke berbagai wilayah di Indonesia dan hasil isolasi dan identifikasi menunjukkan bahwa hampir semua isolat yang diperoleh berkerabat dekat dengan virus *very virulent* IBD (vvIBDv) (PAREDE *et al.*, 2003).

Vaksinasi merupakan salah satu upaya pencegahan terhadap penyakit IBD. Selama ini vaksinasi terhadap ayam khususnya ayam niaga telah dilakukan secara rutin di lapangan, namun demikian kasus IBD masih sering terjadi. Beberapa faktor diduga berkontribusi terhadap keberhasilan vaksinasi. Salah satu diantaranya adalah potensi vaksin. Pemeriksaan terhadap potensi vaksin impor komersial yang beredar di Indonesia menunjukkan bahwa beberapa vaksin tidak dapat melindungi ayam dari uji tantangan terhadap virus lapangan. Potensi vaksin berkisar 0% sampai dengan 80% (SOEDIJAR dan MALOLE, 2004). Hal ini kemungkinan disebabkan virus yang digunakan sebagai vaksin mempunyai perbedaan antigenik dengan virus lapangan, karena virus IBD merupakan virus RNA sehingga mudah mengalami mutasi. KABELL *et al.* (2005) menyatakan bahwa virus yang sangat ganas terdeteksi pada ayam yang telah divaksinasi. Dengan demikian dapat dipahami bahwa meskipun pada suatu peternakan telah rutin dilaksanakan vaksinasi namun wabah masih dapat terjadi bila *strain* virus vaksin yang digunakan tidak sesuai dengan *strain* virus di lapangan.

Tulisan ini mengulas tentang etiologi, gejala klinis, gambaran patologi, patogenesis, diagnosis, situasi IBD di Indonesia dan pengendalian penyakit IBD yang diharapkan dapat menambah pengetahuan bagi peternak maupun pemerhati di bidang kesehatan unggas.

ETIOLOGI

Virus penyebab IBD yang dikenal saat ini terdiri dari 2 serotipe yaitu serotipe 1 dan serotipe 2 yang dapat menginfeksi ayam dan kalkun. Serotipe 1 yang pertama kali ditemukan disebut dengan *strain* klasik yang bersifat patogen dan *strain* yang ditemukan kemudian di daerah Amerika merupakan *strain* varian yang sangat ganas yaitu *very virulent* IBD (vvIBD). Virus IBD tersebut merupakan hasil mutasi dari virus klasik, sementara serotipe 2 tidak bersifat ganas. Kedua serotipe dapat dibedakan dengan uji virus netralisasi

(VN) tetapi tidak dapat dibedakan dengan *Flourescent Antibody Technique* (FAT) dan *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* (ELISA) (LUKERT dan SAIF, 2003). Virus IBD berdiameter 55 nm, merupakan virus yang tidak memiliki amplop dan dikelilingi oleh protein *capsid* yang berbentuk ikosahedral (HIRAI dan SHIMAKURA, 1974). Virus ini tergolong dalam famili *Birnaviridae*. Sesuai dengan namanya, virus terdiri dari 2 segmen utas ganda RNA, yaitu segmen A mempunyai ukuran 3300 pasang basa, yang terdiri dari 2 bagian *Open Reading Frame*, yaitu A1 dan A2. Segmen A1 merupakan penyandi protein VP2 (40 kD), VP3 (32 kD), VP4 (28 kD). Protein VP2 dan VP3 membentuk *capsid* virus, VP2 membentuk bagian luar *capsid*, sedangkan VP3 membentuk bagian dalam *capsid*. Protein VP4 merupakan protease virus. Sementara itu, A2 merupakan penyandi protein *nonstructural* VP5 (17 kD) yang kemungkinan terlibat dalam pelepasan virus dari sel serta berperan dalam menghambat proses apoptosis pada tahap awal infeksi virus IBD (MEIHONG dan VAKHARIA, 2006). Segmen B yang berukuran lebih kecil mempunyai 2800 pasangan basa, sebagai penyandi bagi protein VP1 (VAN DEN BERG, 2000)

Protein VP2 dan VP3 merupakan protein utama yang masing-masing terdiri 51 dan 40% dari total protein dan mengandung epitop penetralisasi. Protein VP2 mempunyai epitop yang spesifik, yang mengandung sedikitnya 3 epitop yang bebas, yang bertanggung jawab menginduksi antibodi penetralisasi (BECHT *et al.*, 1998). Hasil penelitian RAHARJO dan SUWARNO (2005) menunjukkan bahwa protein VP2 virus IBD isolat lokal mampu menginduksi pembentukan antibodi dan dapat bereaksi secara spesifik dengan antibodi ayam hasil vaksinasi maupun infeksi alam. Varian alam virus IBD mengikat reseptor sel B bursa *Fabricius* melalui protein VP2 (BOOT *et al.*, 2000). Variasi antigenik virus IBD banyak dipelajari dengan cara melihat perubahan beberapa asam amino pada gen VP2 (VAKHARIA *et al.*, 1994). Pada gen VP2 terdapat residu Gln pada posisi 253 (Gln253), Asp279, dan Ala284 yang menentukan tingkat keganasan virus dan sel tropisme (BRANDT *et al.*, 2001).

EPIDEMIOLOGI

Pada awalnya IBD ditemukan di daerah Delaware, Amerika pada tahun 1956, kemudian menyebar ke berbagai belahan dunia baik di Amerika (SCANAVINI *et al.*, 2004), Eropa (KABELL *et al.*, 2005), Afrika, Australia (IGNJATOVIC *et al.*, 2004) dan Asia (JINDAL *et al.*, 2004) termasuk Indonesia (PAREDE *et al.*, 2003) yang disebabkan oleh virus IBD klasik atau vvIBD. Virus varian yang sangat ganas vvIBD tidak ditemukan di Australia (IGNJATOVIC *et al.*, 2004) dan Amerika Serikat (LUKERT dan SAIF, 2003).

Morbiditas dan mortalitas IBD bervariasi tergantung *strain* IBD dan *species* unggas yang terserang. Burung unta, itik, angsa, burung puyuh, kalkun dan burung merpati dilaporkan dapat terinfeksi virus IBD (KASANGA *et al.*, 2008; OLADELE *et al.*, 2009). Namun, lesi yang ditimbulkan pada itik dan burung puyuh yang diinfeksi dengan vvIBDV, lebih ringan dibandingkan dengan lesi yang terjadi pada ayam. Odema, fibrosis dan kista tidak ditemukan pada kalkun dan itik (MENDES *et al.*, 2007). Hal ini menunjukkan bahwa ayam lebih peka dari pada unggas yang lain. Namun demikian faktor apa yang menyebabkan ayam lebih peka dari pada unggas lainnya, hingga saat ini belum diketahui secara pasti.

Mortalitas mencapai 56,09% pada ayam pedaging dan 25,08% pada ayam petelur (ZELEKE *et al.*, 2005). Angka mortalitas lebih tinggi pada waktu musim dingin dari pada waktu musim semi (FAROOQ *et al.*, 2003) atau musim panas dan musim hujan (JINDAL *et al.*, 2004). Hal ini dapat dipahami karena suhu udara yang ekstrim (terlalu dingin atau terlalu panas) menyebabkan ayam mudah stres, sehingga ayam mudah terinfeksi oleh virus.

Pada infeksi buatan morbiditas IBD mencapai 60% (JEON *et al.*, 2008). Bahkan morbiditas dapat mencapai 100% dan mortalitas 45% pada ayam *specific pathogen free* (SPF) umur 5 minggu yang diinfeksi dengan isolat vvIBDV asal Indonesia yaitu isolat Tasik-94 (IGNJATOVIC *et al.*, 2004). Inokulasi *strain* 2050/97-Gm 11 IBDV pada ayam SPF dengan cara tetes mata menyebabkan kematian 100% (SCANAVINI *et al.*, 2004). Morbiditas dan mortalitas pada infeksi buatan pada ayam SPF umumnya tinggi karena ayam SPF tidak mempunyai antibodi maternal. Infeksi buatan menimbulkan lesi yang lebih parah jika dibandingkan dengan lesi yang disebabkan oleh infeksi alam karena pada percobaan buatan di laboratorium, virus diaplikasikan langsung pada ayam melalui tetes mata, hidung atau per oral, dengan dosis yang infeksi, sehingga ayam terpapar langsung dengan virus IBD.

PATOGENESIS

Patogenesis adalah jalannya virus sehingga menimbulkan lesi, yang dapat menyebabkan kematian, penyakit atau efek immunosupresif pada ayam. Penyakit IBD menyerang ayam umur 3 – 6 minggu pada saat perkembangan bursa *Fabricius* mencapai optimum. Pada saat yang sama antibodi asal induk mulai menurun, sehingga ayam rentan terhadap infeksi virus IBD. Sebaliknya, penyakit IBD tidak membahayakan bagi ayam yang telah mengalami regresi bursa *Fabricius*, karena target sel virus IBD adalah sel limfoid bursa *Fabricius* yang sudah matang. Infeksi IBDV menyebabkan kerusakan pada bursa *Fabricius* yang berupa nekrosis dan apoptosis pada sel limosit B.

Infeksi pada umumnya melalui oral bersama pakan yang tercerna virus masuk ke dalam usus. Virus kemudian ditangkap oleh sel makrofag atau limfosit sebagai *Antigen Presenting Cell* (APC). Keberadaan IBD dapat dideteksi 13 jam pi pada sebagian besar folikel (VAN DEN BERG, 2000).

Proses apoptosis mulai terjadi setelah makrofag yang teraktivasi virus IBD melepaskan sitokin yaitu *faktor tumor nekrosis a* (TNF α) dan *interleukin 12* (IL12) yang memicu Th (*T helper*) untuk berdiferensiasi menjadi Th1. Sel Th1 memproduksi IL2 dan IFN- γ . *Interleukin12* bersama TNF α meningkatkan aktivitas sel *natural killer* (NK). Sementara itu, IL2 bersama interferon IFN- γ memicu aktivasi *cytotoxic T lymphocyte* (CTL) yang kemudian mengekspresikan *Fibrosis associated substrate* (Fas) ligan yang dapat menimbulkan apoptosis pada sel target yang mengekspresikan Fas (PLUMERIASTUTI, 2006).

Setelah 16 jam pi terjadi viremia kedua dan replikasi sekunder pada organ lainnya yang dapat menimbulkan kematian (VAN DEN BERG, 2000). Penyebab kematian belum diketahui secara pasti. Namun demikian pada fase akut teramati sindroma *septic shock*, dimana terjadi respon imun yang berlebihan, yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi TNF- α yang berlebihan di dalam serum darah ayam, yang kemudian diikuti terjadinya kematian (SHARMA *et al. dalam* ASRAF, 2005).

Infeksi virus IBD yang ganas menyebabkan kerusakan yang parah hingga terjadi deplesi sel limfoid pada folikel bursa *Fabricius*, sehingga ukuran bursa terlihat mengecil, hingga mencapai 1/4 – 1/5 dari ukuran bursa *Fabricius* pada ayam kontrol. Bila tidak terjadi penyembuhan pada bursa *Fabricius* ayam, akan menyebabkan hambatan produksi antibodi yang dibentuk oleh sel B. Selain itu pada infeksi IBD banyak sel makrofag dan sel heterofil yang mengalami nekrosis dan apoptosis menyebabkan fungsi fagositosis yang menurun (LAM, 1998). Kedua kondisi tersebut menyebabkan ayam yang terinfeksi IBD menjadi immunosupresif.

GEJALA KLINIS

Gejala klinis yang terlihat sangat tergantung dari *strain* virus yang menginfeksi ayam, jumlah virus, umur, galur ayam, rute inokulasi dan keberadaan antibodi penetralisasi (MULLER *et al.*, 2003). Virus yang masuk ke dalam tubuh ayam ditangkap makrofag, yang kemudian melepaskan sitokin yang menimbulkan respon inflamasi. Gejala klinis yang parah kemungkinan disebabkan respon proinflamasi yang tinggi pada saat infeksi ACRIBASI *et al.* (2010). Gejala klinis ditimbulkan oleh infeksi IBD adalah ayam lesu, nafsu makan menghilang dan sayap menggantung tampak pada Gambar 1A (PARK *et al.*, 2009; ACRIBASI

et al., 2010). Selain itu juga sering ditemukan gejala diare, serta kotoran yang menempel pada kloaka (PAREDE *et al.*, 2003). Pada ayam muda tanpa antibodi maternal, gejala klinis mulai terlihat pada 48 jam pi dan gejala klinis semakin parah pada 56 – 72 jam pi (WILLIAM dan DAVISON, 2005). Sementara itu, pada ayam yang divaksinasi, gejala klinis terlihat 3 hari pascatantang, dan ayam-ayam tersebut mati setelah 2 – 3 hari memperlihatkan gejala klinis (PARK *et al.*, 2009). Ayam yang bertahan hidup, pertumbuhan menjadi terhambat dan sering kali ditemukan infeksi sekunder seperti *Newcastle Disease*, *Coli Bacillosis* dan *Coccidiosis* (MULLER *et al.*, 2003).

Wabah IBD akut yang disebabkan virus IBD klasik yang menyerang ayam pedaging umur > 3 minggu ditandai dengan angka morbiditas yang tinggi namun secara klinis terlihat ada penyembuhan setelah 5 – 7 hari ayam sakit. Infeksi pada ayam yang mempunyai antibodi maternal menunjukkan gejala subklinis, namun lesi dapat diamati secara histopatologik (LUKERT dan SAIF, 2003).

PATOLOGI

Gambaran patologi anatomi (PA)

Perubahan patologi anatomi pada ayam yang diinfeksi virus IBD tergantung pada *strain* ayam dan isolat virus yang digunakan. Pada tahap awal

ditemukan odema yaitu pada 2 – 7 hari pascainfeksi (pi) (ACRIBASI *et al.*, 2010), berupa cairan gelatin yang menutup lapisan serosa. Bursa kemudian membesar pada umur 10 hari pi karena adanya eksudat pada lumen bursa yang awalnya berwarna kemerahan, pada tahap berikutnya menjadi berwarna kekuningan dan bintik-bintik perdarahan pada limpa (RAUTENSCHLEIN *et al.*, 2007). Perdarahan juga ditemukan pada otot dada dan otot paha mulai umur 2 hari hingga 7 hari pi (Gambar 1B) (ACRIBASI *et al.*, 2010). Pada 7 hari pi bursa *Fabricius* ayam yang diinfeksi vvIBDv terlihat mengecil dibandingkan dengan bursa *Fabricius* ayam normal (Gambar 2), demikian juga pada 14 hari pi. Jika terjadi penyembuhan ukuran bursa kembali normal pada 21 hari pi. Mekanisme terjadinya perdarahan pada limpa, otot dada dan otot paha pada infeksi vvIBD belum diketahui dengan pasti. Perdarahan dapat terjadi jika terjadi kerusakan pada dinding pembuluh darah kapiler atau vena atau jika terjadi gangguan pada sistem pembekuan darah.

Perubahan histopatologik (HP)

Virus IBD dari *strain* yang amat ganas (vvIBDv) menyebabkan lesi yang parah, yang dapat teramati pada timus, limpa, bursa *Fabricius*, hati, ginjal, jantung, proventrikulus, *gizzard* dan seka tonsil. Pada seka tonsil terjadi hiperplasia 6 jam pi (OLADELE *et al.*, 2009). NONUYA *et al.* (1992) melaporkan bahwa

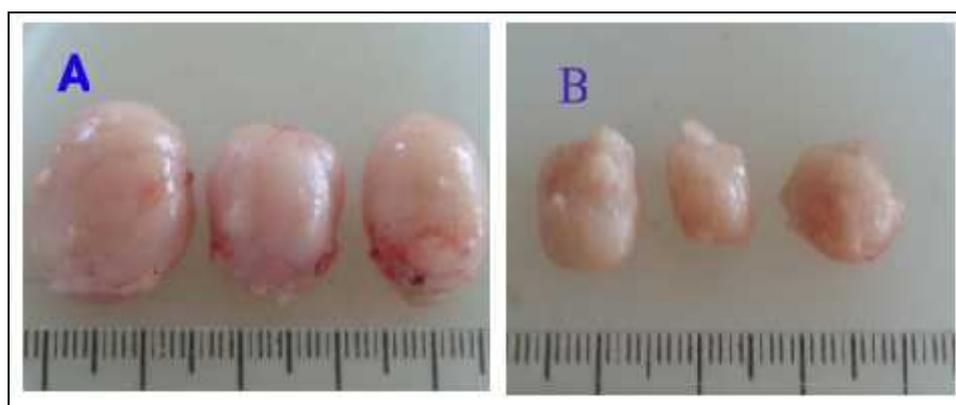


Gambar 1A. Ayam SPF yang diinfeksi IBD Indo-5 asal Tasik pada umur 3 minggu dan diterminasi 3 hari pascainfeksi menunjukkan gejala lesu dan sayap menggantung

WAHYUWARDANI (Foto koleksi pribadi)



Gambar 1B. Pengamatan secara PA ditemukan perubahan berupa perdarahan pada otot paha WAHYUWARDANI (Foto koleksi pribadi)



Gambar 2. Bursa *Fabricius* ayam normal umur 3 minggu (A); Bursa *Fabricius* ayam yang diinfeksi IBD umur 3 minggu terlihat atrofi pada 7 hari pascainfeksi dengan virus IBD std1-BBalitvet/09 (B)

WAHYUWARDANI (Foto koleksi pribadi)

nekrosis sel timus terjadi secara ekstensif. Pada area nekrosis ditemukan agregat sel dengan inti yang piknotik, sel debris dan reaksi fagositosis pada sel epitel retikuler. Kapsula timus menebal dan daerah antar lobus melebar karena terjadi odema. Pada limpa dan seka tonsil sel limfosit banyak yang menghilang diganti dengan sel makrofag dan sel heterofil, ini menunjukkan ada reaksi inflamasi. Reaksi inflamasi juga ditemukan pada ginjal, paru-paru dan seka tonsil. Lesi yang karakteristik ditemukan pada sumsum tulang. Sel hematopoietik banyak yang menghilang diganti dengan jaringan lemak dan banyak ditemukan nekrosis dan sisa-sisa reruntuhan sel. Di daerah sinusoid

diinfiltrasi sel makrofag dan sel heterofil (NONUYA *et al.*, 1992).

Perubahan yang paling parah ditemukan pada bursa *Fabricius*. Lesi pada bursa *Fabricius* ditandai dengan odema dan pengosongan sel limfoid pada folikel bursa *Fabricius*, akumulasi heterofil pada folikel bursa *Fabricius*, fibrosis pada jaringan ikat antar folikel dan proliferasi sel retikuler endotelial (PARK *et al.*, 2009). Odema mulai teramati 12 pi (OLADELE *et al.*, 2009). Pada 24 jam pi terjadi degenerasi dan nekrosis limfosit di bagian medula folikel bursa *Fabricius* (WANG *et al.*, 2008). Tahap selanjutnya terjadi penurunan jumlah sel limfoid pada folikel bursa

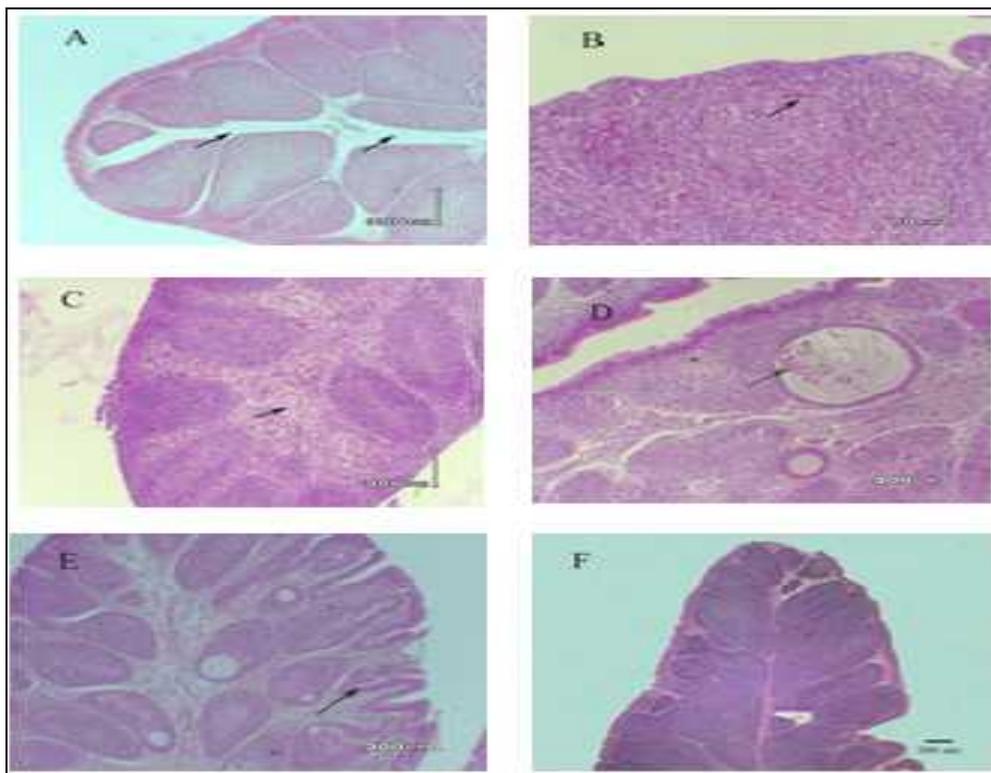
bahkan beberapa folikel bursa *Fabricius* terlihat kosong (RAUTENSCHLEIN *et al.*, 2007). Fibrosis dan kista pada folikel limfoid bursa *Fabricius* ditemukan 72 jam pi (OLADELE *et al.*, 2009). Infiltrasi sel heterofil teramati pada 2 dan 3 hari pi (ACRIBASI *et al.*, 2010), sedangkan populasi makrofag meningkat pada 1 – 5 hari pi (WILLIAM dan DAVISON, 2005). Gambar 3 menunjukkan gambaran HP pada infeksi IBD (pewarnaan H & E).

Replikasi virus mengakibatkan kerusakan yang parah pada sel limfoid pada bagian medula dan korteks pada bursa *Fabricius*. Apoptosis yang terjadi pada sel B di sekitar sel terinfeksi memperparah perubahan morfologi bursa *Fabricius* (NONUYA *et al.*, 1992).

DIAGNOSIS

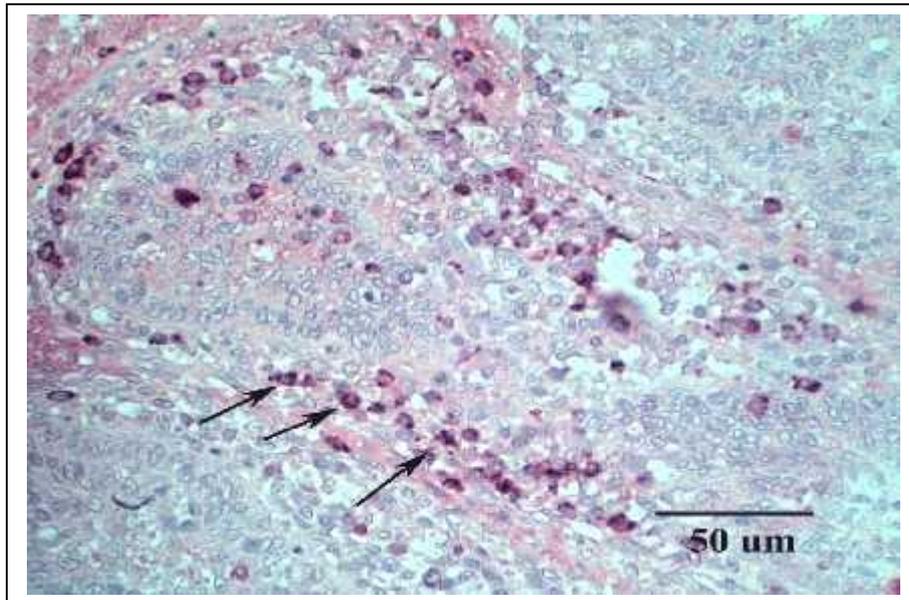
Diagnosis IBD dapat ditegakkan berdasarkan pada gejala klinis, perubahan patologi anatomi dan histopatologi. Perubahan patologi yang patognomonik adalah perubahan yang ditemukan pada bursa

Fabricius. Namun demikian, diagnosis IBD sebagai penyebab primer perlu ditunjang dengan teknik diagnosis yang lain karena gejala infeksi virus IBD mirip dengan ND atau penyakit lain penyebab immunosupresif. Hal ini bisa diatasi dengan pewarnaan imunohistokimia, untuk mendeteksi keberadaan antigen virus IBD pada organ bursa *Fabricius* (Gambar 4). Antigen virus IBD dapat dideteksi 3 jam pi pada bagian korteks folikel limfoid bursa *Fabricius*. Antigen dapat dideteksi pada makrofag di dalam folikel bursa *Fabricius* dan pada sel epitel 96 jam pi (OLADELE *et al.*, 2009). Keberadaan antigen IBD pada bursa *Fabricius* berkorelasi positif dengan terjadinya lesi pada bursa *Fabricius* (RAUTENSCHLEIN *et al.*, 2005). Antigen virus IBD juga terdeteksi pada organ timus, limpa, secal tonsil, sel epitel tubulus dan glomerulus ginjal, lapisan mukosa dan glandula pada proventrikulus serta pada sel *Kupffer* pada hati (OLADELE *et al.*, 2009). Antigen virus IBD juga dapat dideteksi pada itik dan kalkun yang diinfeksi dengan virus IBD, namun demikian jumlah antigen yang dideteksi relatif lebih sedikit (OLADELE *et al.*, 2009).



Gambar 3. Pewarnaan H&E. Perubahan HP bursa *Fabricius* ayam pada berbagai waktu pi terlihat odema pada 1 hari pi (A); Infiltrasi sel heterofil dan perdarahan meningkat pada 2 hari pi (B); Jarak antar folikel melebar pada 3 hari pi (C); Kista pada limfoid folikel meningkat pada 7 hari pi (D); Depleksi folikel limfoid yang menyebabkan epitel penutup plika berlekuk-lekuk (E); Bursa *Fabricius* pada ayam kontrol (F)

WAHYUWARDANI (Foto koleksi pribadi)



Gambar 4. Sel limfoid yang positif mengandung antigen IBD pada folikel limfoid bursa *Fabricius* (tanda panah) yang terdapat di bagian korteks dan medula dengan menggunakan pewarnaan IHK

WAHYUWARDANI (Foto koleksi pribadi)

Diagnosis IBD dapat juga dilakukan dengan cara mengisolasi virus yang diduga sebagai penyebab, yang ditumbuhkan pada telur ayam berembrio berumur 11 hari atau biakan jaringan, namun diperlukan waktu relatif lama dan tidak semua *strain* virus IBD dapat tumbuh di telur atau biakan jaringan.

Teknik uji netralisasi virus dapat digunakan untuk mendeteksi IBD, dan dari hasil deteksi dapat dibedakan antara IBD klasik dan IBD varian (OIE, 2008). Sedangkan *Antigen-capture* ELISA dapat digunakan untuk membedakan antara IBDv sangat virulen dengan IBD yang kurang patogen. Sementara itu, teknik RT-PCR dapat membedakan serotipe IBD, sedangkan sub tipe IBD dapat dibedakan dengan *real-time* RT-PCR (CURRIE, 2002). Virus IBD dapat dideteksi pada jaringan yang telah dibuat sebagai blok parafin dengan *real time* RT-PCR dan hasilnya menunjukkan bahwa ada korelasi positif antara lesi dan hasil deteksi antigen (HAMOUD dan VILLEGAS, 2006).

KONTROL PENYAKIT

Pengendalian terhadap penyakit IBD yang efektif adalah dengan melakukan program vaksinasi yang teratur disertai dengan program biosekuritas, diikuti dengan deteksi titer antibodi untuk mengetahui keberhasilan vaksinasi dengan uji serum netralisasi atau ELISA (OIE, 2008).

Vaksinasi

Vaksinasi pada ayam pembibit merupakan langkah terpenting untuk mengendalikan IBD, karena antibodi yang diproduksi induk akan diturunkan melalui telur kepada anak. Antibodi maternal dengan titer yang baik akan memproteksi ayam melawan penyakit IBD. Sebagai contoh, program vaksinasi pada ayam petelur dapat dilakukan pada umur 12 sampai 15 hari dengan vaksin IBD aktif. Pada umur 30 – 33 hari dengan vaksin IBD aktif dan pada umur 85 hari dengan vaksin inaktif, serta pada umur 120 hari dengan vaksin inaktif (BUTCHER dan MILLES, 2003). Vaksinasi ulang pada umur 38 – 40 minggu dengan vaksin inaktif perlu dilakukan jika ayam pembibit mempunyai titer antibodi yang rendah atau tidak seragam. Monitoring titer antibodi perlu dilakukan secara rutin untuk mengetahui apakah ayam telah memberikan respon yang baik atau untuk mengetahui aplikasi vaksin sudah dilakukan dengan benar atau belum.

Pencegahan dan pengendalian penyakit IBD pada ayam pedaging komersial diperlukan untuk mencegah penyakit IBD yang bersifat klinis. Ada tiga kategori vaksin yang digolongkan berdasarkan patogenisitasnya yaitu; *mild*, *intermediate* dan *virulent*. Tipe vaksin IBD *intermediate* paling umum digunakan. Vaksin ini dapat menstimulasi ayam pedaging dalam memproduksi antibodi lebih awal dari pada tipe vaksin *mild*, tanpa menyebabkan kerusakan bursa *Fabricius* seperti pada

tipe vaksin virulen (OIE, 2008). Waktu vaksinasi tergantung pada titer antibodi maternal pada anak ayam. Titer antibodi maternal yang tinggi akan menetralkan virus yang berasal dari vaksin. Jadi hanya sedikit respon kekebalan aktif yang akan dihasilkan, sehingga ayam akan mudah terinfeksi penyakit karena antibodi menurun, dan vaksinasi kemungkinan menjadi tidak efektif jika ayam terkontaminasi dengan virus IBD lapang yang lebih virulen.

Vaksinasi IBD pada embrio merupakan alternatif vaksinasi yang memberikan kelebihan dibandingkan dengan vaksinasi setelah menetas yang umum digunakan. Hal ini disebabkan karena pada vaksinasi *in ovo*, titer antibodi maternal tidak perlu dimonitor untuk menentukan kapan vaksinasi harus dilakukan. Selain itu, hasil penelitian menunjukkan bahwa vaksinasi *in ovo* dengan virus yang telah diatenuasikan tidak merusak bursa *Fabricius* dan dapat memberikan proteksi hingga 100% pada ayam yang ditantang pada umur 3 minggu (MOURA *et al.*, 2007). Meskipun vaksinasi menyebabkan perubahan HP pada organ bursa namun penyembuhan lebih cepat terjadi pada ayam yang divaksin *in ovo* daripada yang divaksin pascamenetas (RAUTENSCHLEIN dan HAASE, 2005). Namun, kelemahan vaksin ini adalah memerlukan alat vaksin masal dan ukuran telur yang seragam sehingga aplikasi vaksin tepat pada posisi yang diinginkan.

Biosekuritas

Selain vaksinasi pelaksanaan terhadap program biosekuritas yang juga merupakan faktor penting dalam meminimalkan kerugian akibat infeksi IBD. Cserep menyatakan bahwa pada peternakan yang bebas dari Gumboro subklinis akan mendapatkan keuntungan 25% lebih besar, dibandingkan pada peternakan yang ditemukan kasus gumboro subklinis (COOPER, 2011).

Upaya untuk melaksanakan biosekuritas dengan melakukan desinfeksi terhadap orang, peralatan atau kendaraan yang melintas antar kandang pada ayam pedaging komersial perlu dikontrol sehingga berjalan efektif untuk menurunkan paparan dari agen infeksi. Fenol dan formaldehid telah terbukti efektif digunakan untuk desinfeksi kandang dan lingkungan yang terkontaminasi.

Antibiotik dengan jumlah seminimal mungkin diberikan pada kasus IBD yang disertai infeksi sekunder oleh bakteri. Namun hal ini tidak disarankan pada kasus yang disertai dengan kerusakan ginjal yang sangat parah. Pemberian larutan elektrolit atau multivitamin sangat bermanfaat pada kasus penyakit yang berlangsung lama yang disertai penurunan nafsu makan. Ventilasi yang baik, suhu ruangan yang hangat dan air minum yang bersih akan mengurangi kematian.

Setelah ayam dipanen, kandang harus dikosongkan dari semua unggas. Semua *litter*, sisa

pakan harus dibuang, kandang harus dibersihkan dan didesinfeksi. Fumigasi perlu dilakukan menggunakan formaldehid dan Kalium permanganat. Kandang harus dikosongkan minimal 3 minggu setelah dilakukan fumigasi, untuk dapat digunakan lagi.

SITUASI PENYAKIT IBD DI INDONESIA

Keberadaan penyakit IBD di Indonesia pertama kali diketahui secara serologik (AKIBA *et al.*, 1976 dalam SOEDIJAR dan MALOLE 2004). Ayam yang menunjukkan hasil serologi positif tidak menunjukkan gejala klinis. Penyebaran penyakit ini sudah sampai di Indonesia pada tahun 1980, ketika ditemukan kasus IBD yang pertama di daerah Sawangan, Kabupaten Bogor, Jawa Barat (PARTADIREJA *et al.*, 1983). Secara klinis, ayam yang terserang menunjukkan gejala penyakit seperti ditemukan pada *Newcastle Disease*, namun demikian hasil pemeriksaan anatomi patologik ditemukan juga gejala penyakit IBD. Penyakit juga dilaporkan terjadi di Bali pada tahun 1982 dan di Nusa Tenggara Barat pada tahun 1983 (SANTHIA, 1996).

Pada saat terjadi wabah IBD di Jawa Tengah pada tahun 1991, penyakit secara cepat menyebar ke seluruh kepulauan Indonesia dalam waktu 6 bulan (UNRUH dalam SOEDIJAR dan MALOLE, 2004). Kejadian dilaporkan meluas di Sulawesi, Maluku dan Irian serta Nusa Tenggara Timur dan Nusa Tenggara Barat pada tahun 1992 (DARMADI dan MUHAMMAD, 1993 dalam SOEDIJAR dan MALOLE, 2004; SANTHIA, 1996). Sejak itu, kasus Gumboro sering ditemukan di lapangan hingga kini, baik yang berbentuk klinis maupun yang berbentuk subklinis.

Prevalensi penyakit IBDv di Indonesia tidak diketahui secara pasti. Berdasarkan laporan DITJENNAK (2009) tercatat kasus IBD menyerang 20.548 ekor ayam pada tahun 2006, kemudian menurun pada tahun 2007 dan 2008 yaitu sebanyak 9.382 ekor dan 2.456 ekor. Meskipun data menunjukkan jumlah ayam yang terserang IBD rendah, namun > 75% sampel-sampel yang dikirim ke bagian Patologi Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor ditemukan gejala penyakit IBD (komunikasi pribadi).

Kasus IBD ditemukan menyerang ayam pedaging, ayam petelur maupun ayam buras. Morbiditas tertinggi ditemukan pada ayam petelur yaitu 98,78%, disusul ayam pedaging 52,48% dan terendah pada ayam buras yaitu 9,58%. Sementara itu, mortalitas dilaporkan tertinggi terjadi pada ayam petelur 38,34%, disusul ayam pedaging 23,87% dan morbiditas terendah pada ayam buras yaitu 5,6% (SANTHIA, 1996).

Hasil identifikasi isolat IBD pada periode tahun 1990-an, menunjukkan bahwa sebanyak 16 dari 17 isolat yang diidentifikasi berkerabat dekat dengan vIBDv (PAREDE *et al.*, 2003). Empat isolat mengandung asam amino yang identik dengan hasil

sekuensing isolat vvIBDv asal Asia dan Eropa. Sementara itu, 1 isolat merupakan *strain* klasik berdasarkan hasil analisis terhadap sekuen dengan menggunakan diagram pohon filogenetik. Hasil identifikasi tersebut menunjukkan bahwa hampir semua isolat yang ditemukan di beberapa wilayah Indonesia tersebut termasuk virus IBD yang bersifat sangat virulen (vvIBDv) yang dapat menginfeksi ayam dengan menimbulkan gejala klinis pada umur > 3 minggu, dan subklinis bila ayam yang diinfeksi masih memiliki antibodi asal induk.

Meskipun vaksinasi sudah dilakukan secara rutin, namun dari data di atas menunjukkan bahwa kasus IBD masih sering ditemukan di Indonesia. Beberapa faktor berkontribusi terhadap kegagalan vaksinasi di Indonesia yaitu: potensi vaksin yang digunakan mungkin memang rendah; vaksin yang digunakan umumnya adalah vaksin impor, sehingga kemungkinan besar *strain* berbeda dengan virus yang beredar di lapangan.

Oleh karena itu, penyediaan vaksin isolat lokal yang sesuai dengan isolat virus yang ada di lapangan menjadi hal yang sangat penting. Penggunaan vaksin dari isolat lokal diharapkan dapat memberikan proteksi yang lebih baik dari vaksin dari isolat luar.

KESIMPULAN

Penyakit IBD merupakan penyakit viral yang bersifat infeksius dan menular, menyebabkan efek immunosupresif. Kerugian ekonomi yang ditimbulkan sangat besar karena menyebabkan kegagalan program vaksinasi. Diagnosis dapat dilakukan berdasarkan perubahan patologik yang diperkuat dengan deteksi antigen virus dengan teknik IHK. Pencegahan dengan memberikan vaksinasi telah rutin dilakukan, namun kasus masih sering terjadi. Penggunaan vaksin yang potensial dan diberikan pada saat antibodi maternal sudah menurun atau dengan menggunakan vaksin *in ovo* yang saat ini sudah dapat ditemukan di pasaran, diharapkan dapat mengurangi kasus yang terjadi di lapangan. Sudah saatnya dibuat vaksin isolat lokal yang diharapkan lebih protektif dibandingkan dengan vaksin isolat luar, karena sesuai dengan virus yang ada di lapang.

DAFTAR PUTAKA

- ACRIBASI, M., A. JUNG, E.D. HELLER and S. RAUTENSCHLEIN. 2010. Differences in genetic background influence the induction of innate and acquired immune responses in chickens depending on the virulence of the infecting Infectious Bursal Disease virus (IBDv) strain. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 135: 79 – 92.
- ASRAF, S. 2005. Studies on Infectious Bursal Disease virus. Disertasi. The Ohio University. Ohio.
- BECHT, H., H. MULLER and H.K. MULLER 1998. Comparative studies on the structural and antigenic properties of two serotypes of Infectious Bursal Disease virus. *J. Gen. Virol.* pp. 631 – 640.
- BOOT, H.J., A.A.H.M. TER HUURNE, A.J.W. HOEKMAN, B.P.H. PEETERS and A.L.J. GIELKENS. 2000. Rescue of very virulent mosaic Infectious Bursal Disease virus from cloned cDNA: VP2 is not the sole determinant of the very virulent phenotype. *J. Virol.* 74(15): 6701 – 6711.
- BRANDT, M., K. YAO, M. LIU, R.A. HECKERT and V.N. VAKHARIA. 2001. Molecular determinants of virulence, cell tropism, and pathogenic phenotype of Infectious Bursal Disease virus. *J. Virol.* 75(24): 11974 – 11982.
- BUTCHER, G.D. and R.D. MILLES. 2003. Infectious Bursal Disease (Gumboro) in commercial broilers. <http://edis.ifas.ufl.edu>. (27 Oktober 2008).
- COOPER, O. 2011. Biosecurity key to beating Gumboro. *Poult World* 165: 5 ProQuest Agriculture J. p. 32.
- CURRIE, R.J.W. 2002. The Use of a RT-PCR/ RFLP Test to diagnose IBD variant viruses: implications for vaccination programmes *Congresso de Ciências Veterinárias Proc. of the Veterinary Sciences Congress, 2002, SPCV, Oeiras, 10 – 12 Oct. p. 249.*
- DITJENNAK. 2009. Annual animal health report on the notification of the absence or presence of all disease. *Bull. Pengamatan Penyakit Hewan. Ed. VI. Departemen Pertanian RI, Jakarta.*
- FAROOQ, M., F.R. DURRANI, N. IMRAN, Z. DURRANI and N. CHAND. 2003. Prevalence and economic losses due to infectious bursal diseases in broilers in Mirpur and Kotti districts of Kashmir. *Int. J. Poult. Sci.* 2: 267 – 270.
- HAMOUD, M.M. and P. VILLEGAS. 2006. Identification of infectious bursal disease viruses from RNA extracted from paraffin-embedded tissue. *Avian Dis.* 50: 476 – 482.
- HIRAI, K, and S. SHIMAKURA. 1974. Structure of infectious bursal disease virus. *J. Virol.* 14: 957 – 964.
- IGNJATOVIC J., S. SAPATS, R. REECE, A. GOULD, G. GOULD, P. SELLECK, S. LOWTHER, D. BOYLE and H. WETSBURY. 2004. Virus strain sfrom a flock exhibiting unusually high mortality due to infectious bursal disease. *Aust. Vet. J.* 82: 763 – 768.
- JEON, W.J., E.K. LEE, S.J. JOH, J.H. KWON, C.B. YANG, Y.S. YOON and K.S. CHOI. 2008. Very virulent infectious bursal disease virus isolate from wild birds in Korea: epidemiological implications. *Virus. Res.* 137:153 – 156. Abstrak.<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18652855/>. (27 Oktober 2008).

- JINDAL, N., N.K. MAHAJAN, D. MITTAL, S.L. GUPTA and R.S. KHOKHAR. 2004. Some epidemiological studies on infectious bursal disease in broiler chickens in parts of Haryana, India. *Int. J. Poult. Sci.* 3: 478 – 482.
- KABELL, S., K.J. HANDBERG, Y. LI, M. KUSK and M. BISGARD. 2005. Detection of IBDV in vaccinated SPF chickens. *Acta.Vet. Scand.* 46: 219 – 227.
- KASANGA, C.J., T. YAMAGUCHI, P.N. WAMBURA, H.M. MUNANG ANDU, K. OHYA and H. FUKUSHI. 2008. Detection of Infectious Bursal Disease Virus (IBDV) Genome in Free-living Pigeon and Guinea Fowl in Africa Suggests Involvement of Wild Birds in the Epidemiology of IBDV. Abstrak. <http://epidemiology.researchtoday.net/archive/4/52161.htm>. (27 Oktober 2008).
- LAM, K.M. 1998. Alteration of chicken heterophil and macrophage functions by the infectious bursal disease virus. *Microb. Pathogen* 25: 147 – 155.
- LUKERT, P.D. and Y.M. SAIF. 2003. Infectious Bursal Disease. *In: Diseases of Poultry* 11th Ed. SAIF, Y.M., H.J. BARNES and J.R. GLISSON (Eds.). Iowa State University Press. pp. 161 – 179.
- MEIHONG, L. and V.N. VAKHARIA. 2006. Nonstructural protein of infectious bursal disease virus inhibits apoptosis at the early stage of virus infection. *J. Virol.* 80(7): 3369 – 3377.
- MENDES, A.R., M.C.R. LUVIZOTTO, H.F. FERRARI, M.G. NETOY and T.C. CARDOSO. 2007. Experimental infectious bursal disease in the Ostrich (*Struthio camelus*). *J. Comp. Pathol.* 137: 256 – 258.
- MOURA, L., V.V. VAKHARIA, M. LI and H. SONG. 2007. *In ovo* vaccine against infectious bursal disease. *Int. J. Poult. Sci.* 6: 770 – 775
- MULLER, H., M.R. ISLAM and R. RAUE. 2003. Research on infectious bursal disease-the past, the present and the future. *Vet. Microbiol.* 97: 153 – 156.
- NONUYA, T., Y. OTAKI, M. TAJIMA, M. HIRAGA and T. SAITO. 1992. Occurrence of acute infectious bursal disease with high mortality in Japan and pathogenicity of field isolates in specific-pathogen-free chickens. *Avian Pathol.* 36: 597 – 609.
- OIE (Office International des Epizooties). 2008. Infectious Bursal Disease (Gumboro Disease). *In: Terrestrial Manual*. Chapter 2.3.12.
- OLADELE, O.A., D.F. ADENE, T.U. OBI and H.O. NOTTIDGE. 2009. Comparative susceptibility of chickens, turkeys and ducks to infectious bursal disease virus using immunohistochemistry. *Vet. Res. Commun.* 33: 112 – 121.
- PEREIRA, L.H., S. SAPATS, G. GOULD, M. RUDD, S. LOWTHER, and J. IGNJATOVIC. 2003. Characterization of infectious bursal disease virus isolates from Indonesia indicates the existence of very virulent strains with unique genetic changes. *Avian Pathol.* 32: 511 – 518.
- PARK, J.H., H.W. SUNG, B.II. YOON and H.M. KWON. 2009. Protection of chicken against very virulent IBDV provided by *in ovo* priming with DNA vaccine and boosting with killed vaccine and adjuvant effects of plasmid-encoded chicken interleukin-2 and interferon- γ . *J. Vet. Sci.* 10(2): 131 – 139.
- PARTADIREDJA, M., W. RUMAWAS dan I. SUHARYANTO. 1983. Penyakit Gumboro di Indonesia dan akibatnya bagi peternak ayam. *Hemerazoa* 71(1): 29 – 33.
- PLUMERASTUTI, H., 2006. Ekspresi Fas, Granzyme dan Caspase 3 pada Apoptosis Sel Bursa Fabricius Ayam pada Infeksi Virus Gumboro. Disertasi. Program Pascasarjana Universitas Airlangga, Surabaya.
- RAHARDJO, P. dan SUWARNO. 2005. Immunogenesitas protein VP2 virus *infectious bursal disease* isolat lokal sebagai dasar pengembangan vaksin sub unit. *Med. Kedokteran Hewan* 21: 1 – 6.
- RAUTENSCHLEIN, S. and C. HAASE. 2005. Differences in the immunopathogenesis of infectious bursal disease virus (IBDV) following *in ovo* and post-hatch vaccination of chickens. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 106: 139 – 150.
- RAUTENSCHLEIN, S., C.H. KRAEMER, J. VANMARCKE and E. MONTIEL. 2005. Protective efficacy of intermediate and intermediate plus infectious bursal disease virus (IBDV) vaccines against very virulent IBDV in commercial broilers. *Avian Dis.* 49: 231 – 237.
- RAUTENSCHLEIN, S., G.V. SAMSON-HIMMELSTJERNA and C. HAASE. 2007. A comparison of immune responses to infection with virulent infectious bursal disease Virus (IBDV) between specific-pathogen-free chickens infected at 12 and 28 days of age. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 115: 251 – 260.
- SANTHIA, K.A.P. 1996. Penyakit Gumboro (sebuah kajian pustaka). *Bull. Balai Penyelidikan Penyakit Hewan* VI. 9(50): 1 – 36.
- SCANAVINI, N.H., N.M.K. ITO, C.I. MIYAJI, E. DE A. LIMA, S. OKABAYASHI, A.R.A. CORREA, G.C. ELEUTERIO and M.A. ZUANAZE. 2004. Infectious bursal disease virus: Case report and experimental studies in vaccinated and unvaccinated SPF chickens and commercial broiler chicks. *Brazil. J. Poult. Sci.* 6: 41 – 54.
- SOEDIJAR, L.L. and M.B. MALOLE. 2004. Potency test and cross reaction among IBD vaccines. *J. Sain Vet.* 22: 32 – 37.
- VAKHARIA, V.N., J. HE, B. AHAMED and D.B. SNYDER. 1994. Molecular basis of antigenic variation in infectious bursal disease virus. *Virus Res.* 31: 265 – 273.
- VAN DEN BERG, T.P. 2000. Acute Infectious Bursal Disease in poultry: A review. *Avian Pathol.* 29: 175 – 194.
- WANG, D., J. XIONG, R. SHE, L. LIU, Y. ZHANG, D. LOU, W. LI, Y. HU, Y. WANG, Q. ZHANG and Q. SUN. 2008. Mast cell mediated inflammatory response in chickens after infection with very virulent infectious bursal disease virus. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 124: 19 – 28.

- WILLIAM, A.E. and T.F. DAVISON. 2005. Enhanced immunopathology induced by very virulent infectious bursal disease virus. *Avian Pathol.* 34: 4 – 14.
- ZELEKE, A., E. GELAYE, T. SORI, G. AYELET, A. SIRAK and B. ZEKARIAS. 2005. Investigation on infectious bursal disease outbreak in Debre Zeit, Ethiopia. *Int. J. Poultry Sci.* 4: 504 – 506.